心理科学进展 2019, Vol. 27, No. 3, 508–521
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2019.00508

双通路理论视角下孤独症谱系障碍者的视线加工障碍*

荆 伟 王庭照

(陕西师范大学教育学院，西安 710062)

摘 要 临床行为观察发现，孤独症谱系障碍个体普遍存在不能与他人建立视线接触，不能追随他人视线看向目标物体等视线加工(gaze processing)障碍。然而已有实验研究发现该群体在实验情境中普遍存在视线接触(eye contact)异常，但其视线追随行为(gaze following)则存在正常与异常并存的现象。基于视线加工双通路理论的启示，该障碍可能是由于视线加工皮下通路先天功能异常而皮层通路后天发展异常所致。然而，该理论尚缺乏皮下通路先天功能异常是视线接触障碍潜在神经机制的直接证据，还需进一步考察皮下通路先天功能异常对视线追随障碍的影响作用，以及皮层通路后天发展异常即其补偿机制的神经回路及早期形成过程。

关键词 孤独症谱系障碍；视线接触障碍；视线追随障碍；双通路理论

分类号 B842; B845

视线加工在社会性认知中起着核心作用(Itier & Batty, 2009)。临床行为观察研究发现，孤独症谱系障碍(Autism Spectrum Disorder, ASD)个体普遍存在不能与他人建立视线接触、不能追随他人视线看向目标物体等视线加工障碍(Leekam, Lo Pez, & Moore, 2000; Tanaka & Sung, 2016)。因此，由美国精神病学会制定的《精神疾病诊断和统计手册》第四版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV)将此列为 ASD 诊断依据之一(Psychiatric American Association, 2000)。然而，通过对已有实验研究的梳理，本文发现 ASD 个体在实验情境中普遍存在视线接触异常，但其视线追随行为则存在正常与异常并存的现象。为了解释临床观察和实验情境之间、以及不同实验情境之间的矛盾，本文将借鉴由面孔加工双通路理论发展而来的视线加工双通路理论，初步探讨 ASD 个体视线加工障碍的潜在神经机制，并在此基础之上提出未来的研究方向。

收稿日期：2018-03-05

* 2014 年度教育部人文社会科学研究青年项目：“情境影响自闭症儿童运用眼睛注视线索习得词语的研究”(项目编号：14YJC880024)资助。

通信作者：王庭照, E-mail: wangtingzhao@snnu.edu.cn

1 ASD 个体实验情境中视线接触行为普遍存在异常

来自正常个体(Typical Developmental, TD)的研究证实，TD 个体普遍存在视线接触效应(Eye Contact Effect, ECE)，即直视视线相对于斜视视线而言能够促进并行或随即进行的面孔认知加工行为反应(Senju & Johnson, 2009)。例如，相较于斜视视线，直视视线能够促进 TD 个体在面孔探测(Doi & Shinohara, 2015)、面孔注意维持(Senju & Hasegawa, 2005)、性别识别(Macrae, Hood, Milne, Rowe, & Mason, 2002)或面孔识别(Hood, Macrae, Cole Davies, & Dias, 2003)等各类面孔加工任务中的行为表现。该效应说明，直视视线是社会互动和交流的重要信号。因而，相较于斜视视线，TD 个体对于直视视线具有更高的敏感性和偏好性。然而，来自 ASD 个体的行为、生理和脑电研究一致表明，该群体在各类面孔加工任务中均不存在 ECE 效应。

1.1 ASD 个体视线接触异常的行为证据

行为研究结果证实，ASD 个体在各类面孔加工任务中不存在 ECE 效应。例如，在奇异球(oddball)探测任务中，TD 个体探测直视面孔比斜视面孔更快更准，表现出典型的 ECE 效应，而 ASD 个体无此差异(Senju, Yaguchi, Tojo, & Hasegawa, 2003);

在性别识别(Pellicano & Macrae, 2009)和面孔记忆(Zaki & Johnson, 2013)任务中, TD 儿童对直视面孔的反应时显著少于斜视面孔, 而直视面孔未促进 ASD 儿童的反应速度。与上述研究考察阈上面孔加工任务不同, 采用连续闪烁抑制范式(Continuous Flash Suppression, CFS)的研究发现, 在无意识条件下, TD 被试对直视面孔的探测速度显著快于斜视面孔, 而 ASD 个体无此差异(Akechi et al., 2014)。另一以眼跳偏好指数为因变量的眼动研究亦发现, 在无意识条件下, TD 成人更偏好于首先注视直视面孔, 而 ASD 成人则更偏好于首先注视斜视面孔(Madipakkam, Rothkirch, Dziobek, & Sterzer, 2017)。上述研究结果一致表明, ASD 儿童或成人在各类阈上或阈下面孔加工任务中均不存在 ECE 效应。

近年来以高危 ASD 婴儿(兄弟姐妹被确诊为 ASD 的婴儿)为被试的前瞻研究也证实, ASD 个体在生命早期, 在未确诊之前, 就缺乏对直视视线的敏感性和偏好性(Nele, Ellen, Petra, & Herbert, 2015; Nyström, Bölte, Falck-Ytter, & EASE, 2017)。例如, Nele 等人(2015)发现, 相对于斜视面孔, 5 个月的 TD 婴儿就表现出对直视面孔的注意偏好性, 而高危婴儿则未表现出此偏好性。Nyström 等人(2017)以 10 个月的高危婴儿为被试, 呈现社会互动面孔视频, 采用以 100 ms 为单位的时间进程分析法, 进一步考察了该群体对视频中人物所呈现的直视视线的视觉注意行为。他们发现, 当视频中的人物注视被试时, TD 婴儿的面孔注意偏好指数显著大于后期确诊的高危婴儿; 而当视频中的人物注视玩具时, 两者的面孔注意偏好指数无差异。这说明, TD 婴儿对直视视线极为敏感。当他人直视自己时, 他们会立即增加对他人面孔的关注程度, 而后期确诊的高危婴儿无此敏感性。

1.2　ASD 个体视线接触异常的生理证据

以生理指标为因变量的研究亦发现, ASD 个体对直视视线和斜视视线的反应无差异(Helminen et al., 2017; Nuske, Vivanti, & Dissanayake, 2015)。例如, 心率减速(Heart Rate Deceleration, HRD)一般被认为是个体对刺激的注意集中程度和认知加工深度的有效测量指标。心率减速越大, 则表明个体对刺激的注意集中程度和认知加工深度越大。在 Helminen 等人(2017)的研究中, 研究者以 2 至 5 岁的低功能 ASD 儿童为被试, 分别呈现直视和斜视面孔, 测量两种视线所诱发的 HRD 信号。结果显示, 相对于斜视视线, 直视视线诱发了 TD 和智障儿童更大的 HRD 反应; 而 ASD 儿童与此相反。这说明, 对照组对直视视线的注意集中程度和认知加工深度显著高于斜视视线, 而 ASD 儿童与此相反。研究者认为这是由于 ASD 个体缺乏对直视视线所蕴含的社会性交流意图的理解。对于 ASD 个体而言, 直视视线不是一种更能够吸引个体注意的社会性突显信号。

1.3　ASD 个体视线接触异常的脑电证据

脑电研究结果亦显示, ASD 儿童或成人不存在 ECE 效应。相对于斜视视线, 直视视线在 TD 个体的右岛叶、颞顶联合区、额下回和上颞叶等社会脑皮层网络区域诱发更高的激活水平, 而 ASD 个体则恰好相反(Elsabbagh et al., 2015; Georgescu et al., 2013; Kylliäinen et al., 2012; Pitskel et al., 2011; von Dem Hagen, Stoyanova, Rowe, Baron-Cohen, & Calder, 2014)。例如, 一项运用 Oddball 视线探测任务的 ERP 研究发现, 直视视线在 TD 儿童的右半球枕颞区产生了较斜视视线更大的 N2 波, 而 ASD 儿童则不受视线方向的影响(Senju, Tojo, Yaguchi, & Hasegawa, 2005)。一项 ASD 成人的 fMRI 研究发现, 直视视线在 TD 成人右侧颞顶联合区、右前岛叶、左枕叶外侧皮层等脑区产生了较斜视视线更高的激活水平, 而 ASD 成人则与此相反(Pitskel et al., 2011)。另一项 fMRI 研究结果显示, 相对于斜视视线, 直视视线诱发了 TD 组杏仁核、后颞上沟、颞顶联合区以及前额叶中部等脑区更高的激活水平, 而 ASD 成人在相关脑区的激活水平与此相反(von Dem Hagen et al., 2014)。这说明, 相对于斜视视线, 直视视线未能诱发 ASD 成人或儿童社会脑神经网络更高的激活水平。

以高危婴儿为被试的前瞻神经生理研究进一步发现, 后期确诊的高危婴儿在确诊之前就未表现出 ECE 效应(Elsabbagh et al., 2015, 2012, 2009)。Elsabbagh 等人(2009)首先发现对于 10 个月的高危婴儿而言, 直视面孔所诱发的 P400 波的潜伏期显著长于斜视面孔, 而 TD 婴儿与此相反。Elsabbagh 等人(2012)进一步考察了 3 岁时确诊的高危婴儿在 6 个月时对动态视线转移的 ERP 信号反应与后期症状之间的关系。该研究发现, 较之于斜视视线, TD 婴儿和未确诊的高危婴儿对直视视线在枕颞区产生了更大的 P1、N260 和 P400 波, 而确诊

的高危婴儿未表现出此差异。在上述两个研究的基础之上，Elsabbagh 等人(2015)进一步发现，对高危婴儿而言，不同视线朝向在枕颞区诱发的P400的潜伏期差异与亲子互动中的积极情感反应成正相关，即表现出更多积极情感的高危婴儿对直视视线的反应速度显著快于斜视视线。上述结果说明，ASD 个体在生命早期确诊之前就存在ECE 障碍且与后期社会性障碍相关。

2 ASD 个体实验情境中视线追随行为正常与异常并存

早期研究呈现孤立面孔，采用 Posner 空间视线线索化范式，考察 ASD 个体的视线追随行为。然而，在真实生活中，个体要成功追随他人视线，首先要能够在复杂环境中捕获视线线索；其次在追随他人视线对目标物体进行注意定向的基础之上，还需要对目标物体进行注意加工。然而，由于Posner 范式呈现孤立面孔且以目标探测反应时为因变量，因而个体无需捕获视线线索也无法测量目标物体的注意程度。上述因素导致 Posner 范式所得到的研究结果很难解释临床自然观察结果。因此，研究者转而呈现具有生态效度的场景刺激，同时搜集眼动数据，考察 ASD 个体在场景刺激中的视线追随行为。通过对上述两类实验研究的梳理，本文发现 ASD 个体的视线追随行为存在正常与异常并存的矛盾现象。

2.1 ASD 个体面孔刺激中视线追随行为正常与异常并存

来自 TD 个体的研究显示，在呈现面孔刺激的 Posner 范式中，当视线方向与随后出现目标的位置一致时，目标探测速度显著提高；反之则显著降低(Schuller & Rossion, 2001, 2004)。即使视线线索对目标刺激没有预测作用，仍诱导注意快速转移。研究者们将此现象称之为视线线索效应(Gaze Cuing Effect, GCE) (Driver et al., 1999)。该效应说明，视线方向是一种非常有力的社会性线索，能够诱导观察者将注意快速转移到视线所指示的方向上。然而，来自 ASD 个体的研究发现，该群体的视线追随行为在经典 Posner 范式中正常而在 Posner 范式变式中异常。

2.1.1 ASD 个体经典 Posner 范式中视线追随行为正常

除极少数研究外(Gillespie-Lynch, Elias, Escudero, Hutman, & Johnson, 2013; Goldberg et al., 2008; Ristic et al., 2005)，绝大部分采用经典 Posner 范式的行为研究结果表明，ASD 儿童、青少年或成人能够表现出正常的 GCE 效应(Ashwin, Hietanen, & Baron-Cohen, 2015; Böckler, Timmermans, Sebanz, Vogeley, & Schilbach, 2014; Chawarska, Klin, & Volkmar, 2003; Kirchgessner, Chuang, Patel, & Sereno, 2015; Kuhn et al., 2010; Nation & Penny, 2008)。例如,一项早期研究结果显示高功能 ASD 儿童与控制组一样，即使视线线索对目标位置没有任何预测作用，它仍能诱导该群体快速转移注意(Senju, Yoshikuni, Dairoku, & Hasegawa, 2004)。有研究证实，虽然 ASD 幼童在自然情境中不能追随主试视线甚至头向或手势看向目标物体，但在经典的 Posner 范式中却存在 GCE 效应(Chawarska et al., 2003)。与前述研究均以反应时为指标不同，一项眼动研究也证实 ASD 个体在眼跳指标上亦存在 GCE 效应，即一致条件下眼跳潜伏时间显著短于不一致条件(Kuhn et al., 2010)。这可能是因为在经典 Posner 范式中，个体无需对视线线索进行初始探测且实验情境仅涉及视线方向属性，因而ASD 个体表现出正常的 GCE 效应。

2.1.2 ASD 个体 Posner 范式变式中视线追随行为异常

近年来，有研究表明在涉及视线社会意义的Posner 范式的变式中, ASD 个体的 GCE 效应异常(Ashwin et al., 2015; Gillespie-Lynch et al., 2013; Lassalle & Itier, 2014; Rombough & Iarocci, 2013; Zhao, Uono, Yoshimura, Kubota, & Toichi, 2017)。例如, Ashwin 等人(2015)发现 TD 个体在面孔与视线朝向目标物体的条件下线索效应最大，而 ASD 个体则在身体、面孔与视线均朝向目标物体的条件下线索效应最大。这可能是因为在面孔和视线朝向目标物体的条件下, TD 个体认为对方注意到值得关注的事情而将注意力自动转向他人视线方向，而在身体、面孔和视线均指向目标物体的条件下 TD 个体可能会推断对方只是身体方位转换而并不是注意到有趣事物，而 ASD 个体只注意到身体方向这一显著特征。另一项研究还发现，TD 个体的 GCE 效应存在视线线索与目标刺激之间社会背景关联性的促进效应，即当线索为视线时，目标刺激为人声的 GCE 效应显著大于音调；当线索为箭头时，两者之间无差异，而 ASD 个体无此

促进效应(Zhao et al., 2017)。上述研究说明, ASD 个体可能将视线视为空间方向的物理性指示信号而非心理状态的社会性表征符号。因而, 该群体在涉及视线社会性意义的 Posner 范式的变式中表现异常。

2.2　ASD 个体场景刺激中视线追随行为为正常与异常并存

随着眼动追踪技术的普及, 研究者们还通过呈现场景刺激来考察 ASD 个体的视线追随行为。此类场景刺激一般在左右两边各呈现一个物体, 背景为空白墙面, 一位模特位于中央, 模特首先正视前方, 随后将视线和面孔朝向目标物体。研究者一般选取眼部至目标物体的眼跳次数和目标物体注视时间两类眼动指标, 分别考察被试对目标物体的注意定向准确性和注意加工偏好性。研究者们普遍认为两者分别反映了视线追随行为的准确性和视线指称意义的理解力。研究者们最初选取由视线转移至视频结束之间兴趣区内总注视点计算得到的宏观指标为测量指标。然而, 鉴于宏观指标不能灵敏地反映视线转移那一刻被试对目标物体的认知加工偏向, 研究者选取视线转移时兴趣区内首个注视点计算得到的微观指标为测量指标。通过对已有研究的梳理, 本文发现 ASD 个体的视线追随行为在简单场景宏观指标上正常, 而在简单场景微观指标上或复杂场景宏观指标上异常。

2.2.1　简单场景宏观指标上 ASD 个体的视线追随行为正常

在视线追随准确性方面, 以眼跳差值(视线转移至视频结束之间眼部至目标和非目标物体的眼跳次数之差)或眼跳差值比值(两者之差除以两者之和)等宏观指标为因变量的绝大部分研究结果显示, 在自由观察或词语习得任务中, ASD 个体与对照组不存在差异(Billeci et al., 2016; Congiu, Fadda, Doneddu, & Striano, 2016; Falck-Ytter, Thorup, & Bölte, 2015; Thorup, Nyström, Gredebäck, Bölte, & Falck-Ytter, 2016; 荆伟, 方俊明, 赵微, 2014)。然而, 与上述研究以相对比值为因变量不同, 以绝对次数为因变量的研究发现 ASD 个体眼部至目标物体的眼跳次数显著少于 TD 组(Norbury, Griffiths, & Nation, 2010; 荆伟 等, 2014)。由于有研究证实 ASD 个体整个视频的总眼跳次数显著少于 TD 个体(Wang et al., 2015), 因而绝对值上的差异可能仅反映该群体在注意转移而非视线追随上存在障碍。上述研究结果表明 ASD 个体在简单场景刺激中能够追随他人视线对目标物体进行注意定向。这与 ASD 个体在经典 Posner 范式中表现出正常的视线线索注意定向能力相契合。

在视线意义理解力方面, 以注视时间比值(视线转移至视频结束之间目标物体注视时间除以整个视频注视时间)或差值比值(目标和非目标物体注视时间之差除以两者之和)等宏观指标为因变量的绝大部分研究结果亦显示, ASD 儿童、青少年或成人与 TD 对照组不存在差异(Billeci et al., 2016; Congiu et al., 2016; Falck-Ytter, Fernell, Hedvall, von Hofsten, & Gillberg, 2012; Freeth, Ropar, Mitchell, Chapman, & Loher, 2011; Gliga, Elsabbagh, Hudry, Charman, & Johnson, 2012; Norbury et al., 2010; Swanson & Siller, 2013; 荆伟 et al., 2014)。然而, 以高危 ASD 婴儿为被试的前瞻研究发现 36 个月时确诊的高危婴儿在 13 个月时注视时间比值显著少于对照组(Bedford et al., 2012)。这可能是由于 ASD 个体的视线追随能力在生命早期滞后, 但随后发展起来的补偿机制可能使其存在一定发展。

2.2.2　简单场景微观指标上 ASD 个体的视线追随行为为异常

同样在上述简单场景中, 少数选取微观指标为因变量的研究发现, 在准确性方面, 低功能而非高功能 ASD 个体与对照组存在差异。例如, 高功能 ASD 儿童的目标物体首次眼跳比值(视线转移后首次眼跳发生在眼部至目标物体之间的次数占有效试次的比值)与 TD 儿童无差异(Thorup, Kleberg, & Falck-Ytter, 2017); 后期确诊的高危婴儿在 7 和 13 个月时与未确诊的高危婴儿无差异(Bedford et al., 2012); 3 岁左右 ASD 高危幼儿与 TD 幼儿亦无差异(Gliga et al., 2012)。然而, 低功能 ASD 幼童则显著低于生理年龄匹配的 TD 幼童(Gillespie-Lynch et al., 2013); 低功能 ASD 青少年亦显著低于智力水平匹配的 TD 儿童(荆伟 et al., 2014)。在理解力方面, 以目标物体首次注视时间(视线转移后目标物体首个注视点持续时间)为因变量的研究发现, 高功能 ASD 儿童显著低于 TD 儿童(Thorup et al., 2017), 低功能 ASD 儿童亦显著低于生理年龄匹配的 TD 儿童(Falck-Ytter et al., 2015)。由此可见, 在微观指标上, 高功能 ASD 个

体可能具有正常的视线线索定向能力，但视线意义解读能力存在障碍；而低功能 ASD 个体可能在上述两方面均存在障碍。

2.2.3 复杂场景宏观指标上 ASD 个体的视线追随行为异常

在上述简单场景中，无关干扰信息极少，视线线索易于捕获，因而 ASD 个体视线追随行为为仅在微观指标上异常而在宏观指标上正常。近年来，研究者们发现，当干扰信息增多视线线索微弱时，ASD 个体在宏观指标上也将异常。例如，一项呈现三个物体的研究发现，ASD 个体的眼跳差值显著低于对照组(Falck-Ytter et al., 2012)。Thorup 等人(2016)发现，ASD 高危婴儿在视线和面孔同时朝向目标物体时眼跳比值显著高于仅视线朝向目标物体，而对照组无此差异。另一项研究发现，当人物看向目标物体而非目标物体同时开始振动时，TD 成人能够克服物理性特征的干扰作用稳定跟随他人视线看向并注视目标物体，而 ASD 成人则不能克服此干扰(Aldaqre, Paulus, & Sodian, 2015)。此外，Congiu 等人(2016)还发现，在目标物体的位置对被试而言是可知的知觉条件下，ASD 儿童视线追随行为正常，而在目标物体位置不可知的表征条件下，ASD 儿童则表现出障碍。他们认为视线对于 ASD 个体而言可能更多是一种空间方向的物理性指示信号而非心理状态的社会性表征符号。该结果与前述涉及视线社会性意义的 Posner 范式变式中的结果相印证。

与上述研究呈现人为控制的场景不同，还有一部分研究呈现具有复杂背景的真实生活场景。他们发现，在自由观察任务中，ASD 个体对目标物体的注视时间比值显著少于对照组(Fletcher-Watson, Leekam, Benson, Frank, & Findlay, 2009; Riby, Hancock, Jones, & Hanley, 2013; Wang et al., 2015)。Ridy 等人(2013)还发现，即使要求被试对目标物体进行命名，ASD 个体也未能像对照组那样，增加目标物体的注视时间。不过，一项引入时间变量的研究发现，当视线呈现 2 秒时 ASD 个体对目标物体的注视时间显著低于对照组，而呈现 5 秒时则无差异。通过以 0.5 秒为间隔的时间进程分析发现，视线呈现 1.5 秒后 TD 组对目标物体的注视时间就显著提高，而 ASD 组直到 4 秒后才显著提高(Freeth, Chapman, Ropar, & Mitchell, 2010)。此研究结果说明，在真实的复杂场景中，由于干扰信息众多，因而 ASD 个体可能需要更多时间才能将注意资源分配至目标物体。

3 TD 个体视线加工双通路理论的启示

面孔加工双通路理论提出，除后天经验驱动形成的皮层通路外，面孔加工还涉及一条包括杏仁核、上丘和枕核在内的作为人类先天机制而存在的皮下通路。与皮层通路对高空间频率面孔信息进行慢速有意识加工不同，皮下通路对低空间频率面孔信息进行快速无意识的初始探测和定向，先行于并促进皮层通路加工过程，进而在皮层通路乃至社会脑的后天形成发展中发挥着重要作用。近年来，为了解释 ECE 效应，研究者们将皮下通路探测的社会性信息由面孔、恐惧表情或生物运动等扩展至直视视线，进一步提出了视线加工双通路理论(Johnson, Senju, & Tomalski, 2015; Senju & Johnson, 2009)。

3.1 TD 个体皮下通路对直视视线的快速无意识探测

自 Morris, Öhman 和 Dolan (1999)提出上丘–丘脑枕核–杏仁核皮下快速通路之后，大量以“皮层盲视”病人以及正常个体为被试的脑成像和脑损伤研究为该通路的存在提供了证据。研究者们发现，与中性表情相比，在无意识知觉条件下，负性表情能够引起皮下通路中各成分的特异性激活以及各成分之间功能连接的增强(见综述：陈珊珊, 蔡厚德, 2015)。近年来，运用 CFS 范式呈现阈下刺激的研究证据显示，与负性表情一样，阈下直视视线亦能快速激活该皮下通路。例如，以反应时为因变量的行为研究发现，相比斜视面孔，TD 个体能更快克服 CFS 抑制作用探测到直视面孔(Akechi et al., 2014; Stein, Senju, Peelen, & Sterzer, 2011)。以眼跳偏好指数为因变量的眼动研究亦发现，在完全不能知觉到面孔的 CFS 条件下，相对于斜视面孔，TD 成人更偏好于首先注视直视面孔(Madipakkam et al., 2017; Rothkirch, Madipakkam, Rehn, & Sterzer, 2015)。在一项呈现阈上表情面孔考察视线方向对表情识别影响作用的 ERP 研究中，研究者在刺激呈现后 85 ms 观测到直视视线诱发的神经反应信号，而情绪表情诱发的神经反应信号则出现在 115 ms (Klucharev & Sams, 2004)。这说明皮下通路对直视视线的反应十分迅速，发生在皮层通路对情绪表情进行完整地细节性分析之

前。上述研究为皮下通路对直视视线的快速无意识探测能力提供了行为神经水平上的间接证据。

近年来，脑功能成像研究则为该理论提供了直接证据。他们发现阈下直视能够诱发皮下通路尤其是杏仁核的激活反应。例如，来自于皮层盲视患者的研究发现，较之于斜视视线，当观察到直视视线时，患者皮下通路中的杏仁核激活水平显著提高(Burra et al., 2013)。一项 TD 个体的研究也发现，在无意识条件下，直视视线在包括上丘和杏仁核在内的双侧皮下网络区域的激活水平显著高于斜视视线(Sato, Kochiyama, Uono, & Toichi, 2016)。另一来自于灵长类动物的研究甚至在猴子的杏仁核中直接探测到一类对直视视线做出选择性反应的神经元(Mosher, Zimmerman, & Gothard, 2014)。当观察者注视被观察者眼部而被观察者注视别处时，杏仁核中的部分神经元产生激活反应且反应极为迅速，平均激活潜伏时间仅为 118 ms。而当观察者与被观察者建立视线接触时，已处于激活状态的“眼部注视”神经元中的一部分神经元的激活水平进一步增强。这表明视线接触能够诱发皮下通路中杏仁核更强的神经反应信号。

3.2　TD 个体皮下通路对皮层通路加工过程的促进作用

除上述研究证实直视视线能够快速激活皮下通路外，还有大量来自脑功能成像的研究证实，直视视线还能够促进面孔加工皮层通路的神经活动。例如，当个体观察直视视线时，社会脑皮层网络，如梭状回(George, Driver, & Dolan, 2001; Grossmann & Johnson, 2007)、颞上沟(Conty, N'Diaye, Tijus, & George, 2007; Grossmann & Johnson, 2007)、前额内侧(Grossmann & Johnson, 2007; Schilbach et al., 2006)、眶额皮层(Conty et al., 2007; Grossmann & Johnson, 2007)等脑区的激活水平显著高于斜视视线。来自神经生理研究的证据亦显示，阈上直视视线在刺激呈现之后 150~220 ms 之间在前额内侧、颞上沟和眶额皮层等社会脑皮层网络所诱发的 ERP 信号显著大于斜视视线(Conty et al., 2007)，而阈下直视视线在刺激呈现 200 ms 和 250 ms 时在额顶皮层也诱发了较斜视视线更大的负波(Yokoyama, Noguchi, & Kita, 2013)。上述研究结果说明，较之于斜视视线，直视视线能够促进社会脑皮层网络的激活水平。同时，还有大量研究证实，较之于斜视视线，当被试感知直视视线时，面孔加工皮下与皮层通路之间的功能连接亦显著提高。例如，在一项考察视线方向对性别识别任务影响作用的研究中，研究者发现相较于斜视面孔，在直视面孔加工中梭状回面孔区与杏仁核之间的神经活动显示出更高的耦合水平(George et al., 2001)。另一项考察视线接触对表情识别任务中社会脑神经网络激活水平影响作用的研究发现，较之于自由观看，当建立视线接触时，TD 个体的社会脑神经网络激活水平在各类表情面孔中均显著提高，且与杏仁核之间的功能连接亦显著提高(Hadjikhani et al., 2017)。依据双通路理论，皮下通路不仅能对面孔信息进行快速无意识的初始探测和定向，而且还能够调节皮层通路的加工过程。因此，研究者们推测直视视线对皮层通路的促进作用可能是源于直视视线能够快速激活皮下通路进而促进皮层通路的加工过程(Johnson et al., 2015; Senju & Johnson, 2009)。

皮下通路对皮层通路的调节作用主要涉及以下两个神经回路。由上丘–丘脑枕核–杏仁核组成的皮下快速通路通过上丘接收视网膜神经节大细胞传递的低空间频率视觉信息，经由丘脑枕核快速传递至杏仁核，再由杏仁核向前额叶和顶叶等注意神经皮层网络进行投射，从而调控皮层通路的社会性信息加工过程(Pourtois, Schettino, & Vuilleumier, 2013)。该通路在没有视觉皮层参与的情况下不仅能够对社会性刺激进行快速无意识初始探测(Diano, Celeghin, Bagnis, & Tamietto, 2017; Gainotti, 2012)，而且还涉及以社会性行为动机为基础的注意选择过程(Troiani, Price, & Schultz, 2012; Troiani & Schultz, 2013)。在 Troiani 等人(2012, 2013)的研究中，与房屋刺激相比，在阈下恐惧面孔的早期加工过程中，虽然腹侧视觉流中面孔敏感区域(梭状回或海马旁回)和初级视觉皮层均未激活，但伴随皮下通路中上丘、丘脑枕核和杏仁核的激活，部分背侧视觉流(顶下叶皮层)激活，且杏仁核与右丘脑枕核和左侧顶下叶之间的功能连接增强。这说明在无意识条件下杏仁核依然能够将信息传递至注意神经皮层网络，引导个体将注意转移至社会性突显刺激。另一丘脑枕核–皮层环路则强调丘脑枕核基于注意调节和选择在皮层网络之间的同步化作用(Malekmohammadi, Elias, & Pouratian, 2015; Saalmann, Pinsk, Wang, Li, & Kastner, 2012)。Saalmann 等人(2012)在猴子进行视觉空间注意任

务的同时，记录了丘脑枕核、V4 和枕颞皮层等脑区神经元的电活动。研究结果显示，上述脑区神经元的兴奋水平在低频波段 α 波(8~15 Hz)有很强的一致性。Malekmohammadi 等人(2015)甚至在两名癫痫症病人处于清醒状态进行自发行为时，同时记录了丘脑和皮层的电生理活动。他们的研究结果进一步证实，丘脑是基于一种丘脑低频振荡相位调节皮层高频振荡振幅的“相位振幅耦合”机制对皮层活动进行调节的。上述研究结果表明，丘脑枕核通过同步相邻皮层神经元的振荡水平，根据注意分配调节皮层细胞激活水平的同步化，由此提高信息在相邻皮层间传递的效率，使信息以一种自动化的前注意方式在相邻皮层网络之间进行快速传递(Benarroch, 2015; Villeneuve, Thompson, Hess, & Casanova, 2012; Ward, Calder, Parker, & Arend, 2007)。

3.3 TD 个体皮下通路对社会脑发展形成的重要作用

来自新生婴儿的研究证明，TD 个体在生命初始即对社会性信息具有先天的注意加工倾向。例如，较之于斜视面孔，新生儿更倾向于注视直视面孔(Farroni, Menon, & Johnson, 2006)。与“非面孔”刺激或随机物理运动等非社会性刺激比较而言，新生儿更偏好于注视“类面孔”和生物运动等社会性刺激(Di Giorgio et al., 2016)。由于上述研究有效地控制了后天社会性经验的影响作用，因而他们认为 TD 新生儿的先天社会性注意倾向可能正是源于皮下通路对社会性信息的先天快速注意定向机制。据此，从发展的视角，双通路理论进一步提出，TD 个体的先天社会性注意倾向使皮层网络获得了更多的后天社会性经验，从而使个体逐渐形成一个由腹内侧前额叶、颞下回、颞上沟、梭状回、扣带回等皮层组织以及上丘、枕核、杏仁核等皮下组织组成的神经网络结构，即专门加工社会性信息的社会脑(Johnson et al., 2015; Senju & Johnson, 2009)。有研究证实，社会脑的形成是一个受经验驱动起始于婴儿期早期直到青春期后期才逐渐成熟的漫长发展过程(Amestoy, Guillaud, Bouvard, & Cazalets, 2015; Meaux et al., 2014)。例如，梭状回面孔特异性(Aylward et al., 2005)，与眼睛视线加工和社会意图解读(Pelphrey, Viola, & McCarthy, 2004)相关的颞下回(Shaw et al., 2008)，以及皮下与皮层通路之间的功能联结均直到青春期才发展成熟(Thomas et al., 2001)。来自杏仁核损伤病人的研究还证实，童年期杏仁核损伤病人在心理理论推理任务中表现出障碍，而成年期杏仁核损伤病人则表现正常。这说明皮下通路中的杏仁核在社会脑心理理论神经系统的发展过程中起到了重要作用(Shaw et al., 2004)。

4 ASD 个体视线加工障碍的潜在神经机制

由于大量研究证实 ASD 个体的杏仁核存在形态(Ecker, Suckling, Deoni, & Et, 2012; Schumann & Amaral, 2006)和功能异常(Gotts et al., 2012; Philip et al., 2012), Senju 和 Johnson 等人(2009)首先提出 ASD 个体的 ECE 障碍可能是来源于杏仁核受损而导致的皮下通路功能异常。同时，鉴于皮下通路对皮层通路后天发展的调节作用(Schultz, 2005)，本文在 Senju 和 Johnson 等人的基础之上进一步提出，ASD 个体可能因缺乏皮下通路的调节作用而导致皮层通路后天发展异常。因而，笔者推测 ASD 个体视线加工障碍可能既源于皮下通路先天功能异常也源于皮层通路后天发展异常。

4.1 ASD 个体的视线加工皮下通路或存在先天功能异常

依据面孔加工双通路理论，TD 个体的皮下通路对包括直视视线在内的面孔、恐惧表情或生物运动等社会性刺激具有快速无意识探测加工能力。然而，来自 ASD 个体的研究发现，在性别识别和情绪效价判断任务中，当刺激呈现时间为 33 ms 时，ASD 个体未表现出与 TD 个体一样的阈下面孔加工能力(Vanmarcke & Wagemans, 2017)。Guillon 等人(2016)发现，与不会被知觉为面孔的倒立“类面孔”刺激比较而言，ASD 幼童指向会被知觉为面孔的正立“类面孔”刺激的首次眼跳比值更低，而对照组与此相反(Guillon et al., 2016)。另一来自 ASD 个体的 fMRI 研究还直接观测到在阈下恐惧面孔加工中，控制组在杏仁核、枕核和上丘等皮下结构有显著激活反应，而 ASD 在上述脑区则无激活反应(Kleinhans et al., 2011)。上述结果为 ASD 个体皮下通路存在功能异常提供给了有力证据。另一项以高危新生儿为被试的前瞻研究还发现，与 TD 新生儿相反，相对于正立“类面孔”和生物运动等社会性刺激，后期确诊的高危新生儿更偏好于注视倒立“类面孔”和随机物理运动等

非社会性刺激。这说明 ASD 个体的皮下通路功能异常很可能是先天性的(Di Giorgio et al., 2016)。

4.2　ASD 个体的视线加工皮层通路或存在后天发展异常

来自脑功能成像的前瞻研究发现，后期确诊的高危 ASD 婴儿 6 个月时，枕中回、右契叶和右舌回等初级视觉信息加工皮层的表面积显著大于 TD 婴儿(Hazlett et al., 2017)，而额下回和颞上沟等社会脑皮层网络由社会性刺激所诱发的激活水平显著低于 TD 婴儿(Lloyd Fox et al., 2017)。由此可见，ASD 个体的大脑皮层早在生命之初，确诊之前，在行为障碍出现之前，就表现出初级感知觉皮层过度增长而高级社会脑皮层激活不足的异常发展模式。另一来自父母为盲人的新生婴儿的研究证实，当缺乏视线加工的早期后天社会性经验时，此类婴儿在 12 个月时表现出视线加工行为障碍。这说明，早期后天社会性经验在大脑社会性功能发展中具有重要作用(Senju et al., 2015)。结合该结果，本文认为面孔加工双通路理论能够为上述异常发展模式提供一定的理论解释：皮下通路先天功能异常导致 ASD 个体在生命之初即缺乏先天社会性注意倾向，进而剥夺了皮层通路获得早期后天社会性经验的机会，导致皮层通路的社会性信息输入减少而非社会性信息输入增多，因而面孔加工皮层通路呈现出异常发展模式，进而导致社会脑的发展异常(Grice et al., 2005; Kleinhans et al., 2011; Schultz 2005)。

脑成像研究已经证实，作为社会脑的重要组成部分，ASD 个体的视线加工皮层通路也存在此异常发展模式(Greene et al., 2011; Lajiness-O Neill et al., 2014; Pelphrey, Morris, & McCarthy, 2005; Vaidya et al., 2011)。例如，一项研究结果显示，在视线方向与目标物体不一致条件下，TD 个体颞上沟的激活水平显著高于一致条件，而 ASD 个体颞上沟的激活水平在两种条件下无差异。他们认为这是由于 ASD 个体的颞上沟能够识别视线方向但不能解读视线意图(Pelphrey et al., 2005)。另一项研究报告显示，相较于中性视线，视线线索在 TD 个体的左额下回、扣带回等社会脑皮层网络诱发了更高激活水平，而 ASD 个体则仅在契叶等初级视觉皮层网络有更高激活水平(Greene et al., 2011)。这种初级感知觉皮层过度激活而高级社会脑皮层激活不足的异常模式，使 ASD 个体不能理解视线所蕴含的社会性意义，因而只能基于低水平的物理性的方向属性而非高水平的社会性的指称意义，以一种加工非社会性信息的补偿机制对视线线索进行加工。

4.3　基于上述潜在机制对 ASD 个体视线加工障碍的解释

为何 ASD 个体的视线接触行为普遍存在异常，而视线追随行为却正常与异常并存？基于上述潜在机制，我们认为这可能是因为，一方面，视线接触效应主要涉及皮下通路对直视视线的快速无意识反应能力，而 ASD 个体由于皮下通路功能异常，因而直视视线不能有效激活皮下通路。那么，在实验情境中，ASD 个体在各类面孔认知加工任务中均不能表现出直视视线的促进作用；而在临床观察中，ASD 个体可能因为缺乏对直视视线的敏感性进而不能与他人建立视线接触。另一方面，视线追随行为则不仅涉及皮下通路对视线线索的快速无意识探测能力，还涉及皮层通路对视线线索的空间方向和指称意图的加工能力。当实验情境要求被试从背景中捕获视线线索时，ASD 个体可能因皮下通路异常而缺乏此视线线索捕获能力，进而导致视线追随行为异常；当实验情境涉及视线的社会背景信息时，ASD 个体可能因皮层通路异常而缺乏视线意义解读能力，进而导致视线追随行为异常。只有当实验情境既不涉及视线线索探测也不涉及视线意义解读时，ASD 个体可能凭借皮层通路的补偿机制表现出正常的视线追随行为。

因而，在简单场景宏观指标上或经典 Posner 范式中，视线线索一般位于视域中央，干扰信息极少，且仅涉及视线方向加工，ASD 个体无需探测视线线索也无需解读视线意义，因而表现出了正常的视线追随行为；而在复杂场景中视线线索一般位于外周视域，干扰信息极多，需要被试首先启动皮下通路捕获视线线索，因而 ASD 个体便表现出了异常的视线追随行为；而在 Posner 范式的变式中又因涉及视线线索的社会背景信息，需要被试解读视线线索意义，因而 ASD 个体也表现出了异常的视线追随行为；而在临床观察中，真实社会生活情境既涉及视线线索捕获也涉及视线意义解读，所以 ASD 便普遍表现出了异常的视线追随行为。综上，皮下通路功能异常可能不仅使 ASD 个体对直视视线缺乏敏感性进而表现出视线

接触障碍，而且还使 ASD 个体因缺乏在复杂情境中捕获视线线索的能力而表现出视线追随障碍；而皮层通路异常发展使 ASD 个体在涉及社会背景信息的情境中表现出视线追随障碍。由此可见，该机制能够较好地解释 ASD 个体在实验情境和临床观察之间、不同视线加工行为之间，以及视线追随行为在不同实验情境之间存在的矛盾。

5 总结与展望

通过对已有研究的梳理，本文发现在实验情境中，ASD 个体在各类面孔认知加工任务中普遍不存在 ECE 效应，而视线追随行为则存在异常与正常并存的矛盾现象。借鉴视线加工双通路理论，本文推测其潜在神经机制可能是视线加工的皮下通路先天功能异常而皮层通路后天发展异常。皮下通路先天功能异常使 ASD 个体缺乏对直视视线的敏感性和偏好性以及在复杂情境中捕获视线线索的能力，而皮下通路后天发展异常使 ASD 个体以一种基于物理性方向而非社会性意义的补偿机制对视线线索进行加工。因而，在无关干扰信息众多而视线线索尤为微弱的真实社会生活情境中，ASD 个体便普遍表现出不能与他人建立视线接触、不能追随他人视线看向目标物体等视线加工障碍。双通路理论聚焦于早期先天皮下通路，同时兼顾皮层通路后天发展及其与皮下通路先天机制之间的关系，能够将不同视线加工障碍纳入统一的理论框架中，以一种动态发展联系的视角进行解释。然而，该理论虽颇具前景，但尚不完备，今后研究者还需从以下三个方面进一步深入探讨：

5.1 验证皮下通路先天功能异常是视线接触障碍的神经机制

我们已有大量不同水平的研究证据显示 TD 个体普遍存在 ECE 效应，且其潜在神经机制是皮下通路对直视视线的快速无意识探测能力。而 ASD 个体普遍不存在 ECE 效应，且该群体所普遍表现出的阈下面孔加工障碍表明该群体的皮下通路或存在功能异常。据此，研究者们推测 ASD 个体的视线接触障碍可能源于皮下通路功能异常导致该群体对直视视线的加工缺乏敏感性和优势性。然而，由于目前我们尚未直接观察到 ASD 个体皮下通路对直视视线的神经反应模式，因而上述理论假设还缺乏来自 ASD 个体生命早期的神经生理水平上的直接有力证据。今后研究者可对上述假设进行验证。

5.2 考察皮下通路先天功能异常对视线追随障碍的影响作用

鉴于微观指标的灵敏性，笔者推测 ASD 个体在简单场景微观指标上表现出来的障碍很可能也是源于皮下快速通路先天异常所导致的视线线索快速无意识探测障碍。依据双通路理论提出的皮下通路主要对低空间频率社会性信息进行快速无意识加工，笔者预测 ASD 个体的皮下通路功能异常将导致该群体在面孔刺激中，当视线呈现在阈下或低空间频率条件下 ASD 个体将表现出视线加工障碍，反之则正常；在场景刺激中，当视线呈现在外周视域或快速呈现时障碍明显表现在宏观指标上，反之则微弱仅表现在微观指标上。因此，为了验证前述假设并澄清前述矛盾，笔者认为今后的研究可尝试在面孔刺激中引入视线呈现的意识状态和空间频率、在场景刺激中引入视线呈现位置和时间考察皮下通路先天功能异常对 ASD 个体视线追随障碍的影响作用。

5.3 揭示皮层通路后天发展异常的神经回路及早期形成过程

已有脑成像研究证实 ASD 个体的视线加工皮层通路在 Posner 范式下激活模式异常，但由于相关研究证据积累不够，关于此异常模式，研究者们目前仅仅初步证实 ASD 个体的初级感知觉皮层过度激活而高级社会性皮层激活不足，而该补偿机制具体涉及哪些大脑皮层结构还不得而知。因而，今后研究者可考虑引入视线线索的意识状态、空间频率或视线指称意义等变量，比较阈上和阈下、高空间频率和低空间频率，或方向性和指称性条件下 ASD 个体视线线索注意定向行为的神经激活反应模式，以期逐步揭示该补偿机制的神经回路。同时，鉴于双通路理论所提出的皮下通路在皮层通路以及社会脑后天发展中的重要作用，今后的研究还应考虑选取高危 ASD 婴儿为被试，聚焦于视线加工皮层通路异常发展的早期形成过程，着重考察皮下通路与皮层通路之间的功能连接。目前，仅有 Hazlett 等人(2017)和 Lloyd Fox 等人(2017)的脑功能成像前瞻研究初步证实在生命之初确诊之前，6 个月的 ASD 婴儿的皮层通路就表现出异常发展模式。如果有更多此类脑功能成像前瞻研究进一步探究皮层通路异常

发展模式的早期形成过程, 那么 ASD 的诊断和干预将能够凭借此类早期神经征兆大大提前。

参考文献

陈珊珊, 蔡厚德. (2015). 丘脑枕核参与情绪信息加工的多条通路. *心理科学进展*, *23*(2), 234–240.

荆伟, 方俊明, 赵微. (2014). 自闭症谱系障碍儿童在多重线索下习得词语的眼动研究. *心理学报*, *46*(3), 385–395.

Akechi, H., Stein, T., Senju, A., Kikuchi, Y., Tojo, Y., Osanai, H., & Hasegawa, T. (2014). Absence of preferential unconscious processing of eye contact in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*, *7*(5), 590–597. doi: 10.1002/aur.1397.

Aldaqre, I., Paulus, M., & Sodian, B. (2015). Referential gaze and word learning in adults with autism. *Autism*, *19*(8), 944–955.

Amestoy, A., Guillaud, E., Bouvard, M. P., & Cazalets, J. (2015). Developmental changes in face visual scanning in autism spectrum disorder as assessed by data-based analysis. *Frontiers in Psychology*, *6*, 989. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00989.

Ashwin, C., Hietanen, J. K., & Baron-Cohen, S. (2015). Atypical integration of social cues for orienting to gaze direction in adults with autism. *Molecular Autism*, *6*(1), 1–10. doi: 10.1186/2040-2392-6-5.

Aylward, E. H., Park, J. E., Field, K. M., Parsons, A. C., Richards, T. L., Cramer, S. C., & Meltzoff, A., N. (2005). Brain activation during face perception: Evidence of a developmental change. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *17*(2), 308–319.

Bedford, R., Elsabbagh, M., Gliga, T., Pickles, A., Senju, A., Charman, T., & Johnson, M., H. (2012). Precursors to social and communication difficulties in infants at-risk for autism: Gaze following and attentional engagement. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *42*(10), 2208–2218. doi: 10.1007/s10803-012-1450-y.

Benarroch, E. E. (2015). Pulvinar: Associative role in cortical function and clinical correlations. *Neurology*, *84*(7), 738–748.

Billeci, L., Narzisi, A., Campatelli, G., Crifaci, G., Calderoni, S., Gagliano, A., ... ALERT group (2016). Disentangling the initiation from the response in joint attention: An eye-tracking study in toddlers with autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry*, *6*, e808.

Böckler, A., Timmermans, B., Sebanz, N., Vogeley, K., & Schilbach, L. (2014). Effects of observing eye contact on gaze following in High-Functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *44*(7), 1651–1658. doi: 10.1007/s10803-014-2038-5.

Burra, N., Hervais-Adelman, A., Kerzel, D., Tamietto, M., de Gelder, B., & Pegna, A. J. (2013). Amygdala activation for eye contact despite complete cortical blindness. *The Journal of Neuroscience*, *33*(25), 10483–10489.

Chawarska, K., Klin, A., & Volkmar, F. (2003). Automatic attention cueing through eye movement in 2-year-old children with autism. *Child Development*, *74*(4), 1108–1122. doi: 10.1111/1467-8624.00595.

Congiu, S., Fadda, R., Doneddu, G., & Striano, T. (2016). Impaired representational gaze following in children with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, *57*, 11–17. doi: 10.1016/j.ridd.2016.06.008.

Conty, L., N'Diaye, K., Tijus, C., & George, N. (2007). When eye creates the contact! ERP evidence for early dissociation between direct and averted gaze motion processing. *Neuropsychologia*, *45*(13), 3024–3037. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.05.017.

Di Giorgio, E., Frasnelli, E., Salva, O. R., Luisa, S. M., Puopolo, M., Tosoni, D., … Vallortigara, G. (2016). Difference in visual social predispositions between newborns at low-and high-risk for autism. *Scientific Reports*, *6*, 26395.

Diano, M., Celeghin, A., Bagnis, A., & Tamietto, M. (2017). Amygdala response to emotional stimuli without awareness: Facts and interpretations. *Frontiers in Psychology*, *7*, 2029.

Doi, H., & Shinohara, K. (2015). Unconscious presentation of fearful face modulates electrophysiological responses to emotional prosody. *Cerebral Cortex*, 25(3), 817–832.

Driver, J., Davis, G., Ricciardelli, P., Kidd, P., Maxwell, E., & Baron-Cohen, S. (1999). Gaze perception triggers reflexive visuospatial orienting. *Visual Cognition*, *6*(5), 509–540.

Ecker, C., Suckling, J., Deoni, S. C., Lombardo, M. V., Bullmore, E. T., Baroncohen, S., ... Murphy, D. G. (2012). Brain anatomy and its relationship to behavior in adults with autism spectrum disorder: A multicenter magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, *69*(2), 195–209.

Elsabbagh, M., Bruno, R., Wan, M. W., Charman, T., Johnson, M. H., Green, J., & the BASIS Team (2015). Infant neural sensitivity to dynamic eye gaze relates to quality of parent-infant interaction at 7-months in infants at risk for autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *45*(2), 283–291. doi: 10.1007/s10803-014-2192-9.

Elsabbagh, M., Mercure, E., Hudry, K., Chandler, S., Pasco, G., Charman, T., … the BASIS Team (2012). Infant neural sensitivity to dynamic eye gaze is associated with later emerging autism. *Current Biology*, *22*(4), 338–342. doi: 10.1016/j.cub.2011.12.056.

Elsabbagh, M., Volein, A., Csibra, G., Holmboe, K., Garwood, H., Tucker, L., … Johnson, M. H. (2009). Neural correlates of eye gaze processing in the infant broader autism phenotype. *Biological Psychiatry*, *65*(1),

31–38. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.09.034.

Falck-Ytter, T., Fernell, E., Hedvall, Å., von Hofsten, C., & Gillberg, C. (2012). Gaze performance in children with autism spectrum disorder when observing communicative actions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *42*(10), 2236–2245. doi: 10.1007/s10803-012-1471-6.

Falck-Ytter, T., Thorup, E., & Bölte, S. (2015). Brief report: Lack of processing bias for the objects other people attend to in 3-year-olds with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *45*(6), 1897–1904. doi: 10.1007/s10803-014-2278-4.

Farroni, T., Menon, E., & Johnson, M. H. (2006). Factors influencing newborns' preference for faces with eye contact. *Journal of Experimental Child Psychology*, *95*(4), 298–308.

Fletcher-Watson, S., Leekam, S. R., Benson, V., Frank, M. C., & Findlay, J. M. (2009). Eye-movements reveal attention to social information in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, *47*(1), 248–257.

Freeth, M., Chapman, P., Ropar, D., & Mitchell, P. (2010). Do gaze cues in complex scenes capture and direct the attention of high functioning adolescents with ASD? Evidence from eye-tracking. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *40*(5), 534–547.

Freeth, M., Ropar, D., Mitchell, P., Chapman, P., & Loher, S. (2011). Brief report: How adolescents with ASD process social information in complex scenes. Combining evidence from eye movements and verbal descriptions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *41*(3), 364–371. doi: 10.1007/s10803-010-1053-4.

Gainotti, G. (2012). Unconscious processing of emotions and the right hemisphere. *Neuropsychologia*, *50*(2), 205–218.

George, N., Driver, J., & Dolan, R. J. (2001). Seen gaze-direction modulates fusiform activity and its coupling with other brain areas during face processing. *Neuroimage*, *13*(1), 1102–1112.

Georgescu, A. L., Kuzmanovic, B., Schilbach, L., Tepest, R., Kulbida, R., Bente, G., & Vogeley, K. (2013). Neural correlates of "social gaze" processing in high-functioning autism under systematic variation of gaze duration. *NeuroImage: Clinical*, *3*, 340–351.

Gillespie-Lynch, K., Elias, R., Escudero, P., Hutman, T., & Johnson, S. P. (2013). Atypical gaze following in autism: A comparison of three potential mechanisms. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *43*(12), 2779–2792. doi: 10.1007/s10803-013-1818-7.

Gliga, T., Elsabbagh, M., Hudry, K., Charman, T., & Johnson, M. H. (2012). Gaze following, gaze reading, and word learning in children at risk for autism. *Child Development*, *83*(3), 926–938.

Goldberg, M. C., Mostow, A. J., Vecera, S. P., Larson, J. G., Mostofsky, S. H., Mahone, E. M., & Denckla, M. B. (2008). Evidence for impairments in using static line drawings of eye gaze cues to orient visual-spatial attention in children with high functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(8), 1405– 1413. doi: 10.1007/s10803-007-0506-x.

Gotts, S. J., Simmons, W. K., Milbury, L. A., Wallace, G. L., Cox, R. W., & Martin, A. (2012). Fractionation of social brain circuits in autism spectrum disorders. *Brain*, *135*(9), 2711–2725.

Greene, D. J., Colich, N., Iacoboni, M., Zaidel, E., Bookheimer, S. Y., & Dapretto, M. (2011). Atypical neural networks for social orienting in autism spectrum disorders. *NeuroImage*, *56*(1), 354–362.

Grice, S. J., Halit, H., Farroni, T., Baron-Cohen, S., Bolton, P., & Johnson, M. H. (2005). Neural correlates of eye-gaze detection in young children with autism. *Cortex*, *41*(3), 342–353. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70271-5.

Grossmann, T., & Johnson, M. H. (2007). The development of the social brain in human infancy. *European Journal of Neuroscience*, *25*(4), 909–919.

Guillon, Q., Rogé, B., Afzali, M. H., Baduel, S., Kruck, J., & Hadjikhani, N. (2016). Intact perception but abnormal orientation towards face-like objects in young children with ASD. *Scientific Reports*, *6*, 22119.

Hadjikhani, N., Zurcher, N. R., Lassalle, A., Hippolyte, L., Ward, N., & Johnels, J. Å. (2017). The effect of constraining eye-contact during dynamic emotional face perception—An fMRI study. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *12*(7), 1197–1207.

Hazlett, H. C., Gu, H., Munsell, B. C., Kim, S. H., Styner, M., Wolff, J. J., … Piven, J. (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, *542*(7641), 348–351.

Helminen, T. M., Leppänen, J. M., Eriksson, K., Luoma, A., Hietanen, J. K., & Kylliäinen, A. (2017). Atypical physiological orienting to direct gaze in low-functioning children with autism spectrum disorder. *Autism Research*, *10*(5), 810–820.

Hood, B. M., Macrae, C. N., Cole-Davies, V., & Dias, M. (2003). Eye remember you: The effects of gaze direction on face recognition in children and adults. *Developmental Science*, *6*(1), 67–71.

Itier, R. J., & Batty, M. (2009). Neural bases of eye and gaze processing: The core of social cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(6), 843–863. doi: 10.1016/ j.neubiorev.2009.02.004.

Johnson, M. H., Senju, A., & Tomalski, P. (2015). The two-process theory of face processing: Modifications based on two decades of data from infants and adults. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *50*, 169–179. doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.10.009.

Kirchgessner, M. A., Chuang, A. Z., Patel, S. S., & Sereno, A.

B. (2015). Intact reflexive but deficient voluntary social orienting in autism spectrum disorder. *Frontiers in Neuroscience*, *9*, 453. doi: 10.3389/fnins.2015.00453.

Kleinhans, N. M., Richards, T., Johnson, L. C., Weaver, K. E., Greenson, J., Dawson, G., & Aylward, E. (2011). FMRI evidence of neural abnormalities in the subcortical face processing system in ASD. *NeuroImage*, *54*(1), 697–704.

Klucharev, V., & Sams, M. (2004). Interaction of gaze direction and facial expressions processing: ERP study. *Neuroreport*, *15*(4), 621–625.

Kuhn, G., Benson, V., Fletcher-Watson, S., Kovshoff, H., McCormick, C. A., Kirkby, J., & Leekam, S. R. (2010). Eye movements affirm: Automatic overt gaze and arrow cueing for typical adults and adults with autism spectrum disorder. *Experimental Brain Research*, *201*(2), 155–165. doi: 10.1007/s00221-009-2019-7.

Kylliäinen, A., Wallace, S., Coutanche, M. N., Leppänen, J. M., Cusack, J., Bailey, A. J., & Hietanen, J. K. (2012). Affective-motivational brain responses to direct gaze in children with autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*(7), 790–797.

Lajiness-O Neill, R., Richard, A. E., Moran, J. E., Olszewski, A., Pawluk, L., Jacobson, D., ... Bowyer, S. M. (2014). Neural synchrony examined with magnetoencephalography (MEG) during eye gaze processing in autism spectrum disorders: Preliminary findings. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, *6*, 15 doi: 10.1186/1866-1955-6-15.

Lassalle, A., & Itier, R. J. (2014). Autistic traits influence gaze-oriented attention to happy but not fearful faces. *Social Neuroscience*, *10*(1), 70–88. doi: 10.1080/17470919.2014.958616.

Leekam, S. R., LóPez, B., & Moore, C. (2000). Attention and joint attention in preschool children with autism. *Developmental Psychology*, *36*(2), 261–273.

Lloyd Fox, S., Blasi, A., Pasco, G., Gliga, T., Jones, E. J. H., Murphy, D. G. M., ... Johnson, M. H. (2017). Cortical responses before 6 months of life associate with later autism. *European Journal of Neuroscience, 47*(6), 736–749.

Macrae, C. N., Hood, B. M., Milne, A. B., Rowe, A. C., & Mason, M. F. (2002). Are you looking at me? Eye gaze and person perception. *Psychological Science*, *13*(5), 460–464.

Madipakkam, A. R., Rothkirch, M., Dziobek, I., & Sterzer, P. (2017). Unconscious avoidance of eye contact in autism spectrum disorder. *Scientific Reports*, *7*(1), 13378.

Malekmohammadi, M., Elias, W. J., & Pouratian, N. (2015). Human thalamus regulates cortical activity via spatially specific and structurally constrained Phase-Amplitude coupling. *Cerebral Cortex*, *25*(6), 1618–1628.

Morris, J. S., Öhman, A., & Dolan, R. J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *96*(4), 1680–1685.

Mosher, C. P., Zimmerman, P. E., & Gothard, K. M. (2014). Neurons in the monkey amygdala detect eye contact during naturalistic social interactions. *Current Biology, 24*(20), 2459–2464. doi: 10.1016/j.cub.2014.08.063.

Nation, K., & Penny, S. (2008). Sensitivity to eye gaze in autism: Is it normal? Is it automatic? Is it social? *Development and Psychopathology*, *20*(1), 79–97.

Nele, D., Ellen, D., Petra, W., & Herbert, R. (2015). Social information processing in infants at risk for ASD at 5 months of age: The influence of a familiar face and direct gaze on attention allocation. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *17*, 95–105. doi: 10.1016/j.rasd.2015.06.006.

Norbury, C. F., Griffiths, H., & Nation, K. (2010). Sound before meaning: Word learning in autistic disorders. *Neuropsychologia*, *48*(14), 4012–4019.

Nuske, H. J., Vivanti, G., & Dissanayake, C. (2015). No evidence of emotional dysregulation or aversion to mutual gaze in preschoolers with autism spectrum disorder: An eye-tracking pupillometry study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *45*(11), 3433–3445. doi: 10.1007/s10803-015-2479-5.

Nyström, P., Bölte, S., Falck-Ytter, T., & EASE, T. (2017). Responding to other people`s direct gaze: Alterations in gaze behavior in infants at risk for autism occur on very short timescales. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *47*(11), 3498–3509.

Pellicano, E., & Macrae, C. N. (2009). Mutual eye gaze facilitates person categorization for typically developing children, but not for children with autism. *Psychonomic Bulletin & Review*, *16*(6), 1094–1099. doi: 10.3758/PBR.16.6.1094.

Pelphrey, K. A., Morris, J. P., & McCarthy, G. (2005). Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. *Brain*, *128*(5), 1038–1048.

Pelphrey, K. A., Viola, R. J., & McCarthy, G. (2004). When strangers pass: Processing of mutual and averted social gaze in the superior temporal sulcus. *Psychological Science*, *15*(9), 598–603.

Philip, R. C. M., Dauvermann, M. R., Whalley, H. C., Baynham, K., Lawrie, S. M., & Stanfield, A. C. (2012). A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *36*(2), 901–942. doi: https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.10.008.

Pitskel, N. B., Bolling, D. Z., Hudac, C. M., Lantz, S. D., Minshew, N. J., Vander Wyk, B. C., & Pelphrey, K. A. (2011). Brain mechanisms for processing direct and averted gaze in individuals with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *41*(12), 1686–1693. doi: 10.1007/s10803-011-1197-x.

Pourtois, G., Schettino, A., & Vuilleumier, P. (2013). Brain mechanisms for emotional influences on perception and attention: What is magic and what is not. *Biological Psychology*, *92*(3), 492–512.

Psychiatric American Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders *DSM-IV-TR fourth edition (text revision)*.

Riby, D. M., Hancock, P., Jones, N., & Hanley, M. (2013). Spontaneous and cued gaze-following in autism and Williams syndrome. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, *5*(1), 1–12. doi: 10.1186/1866-1955-5-13.

Ristic, J., Mottron, L., Friesen, C. K., Iarocci, G., Burack, J. A., & Kingstone, A. (2005). Eyes are special but not for everyone: The case of autism. *Cognitive Brain Research*, *24*(3), 715–718. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.02.007.

Rombough, A., & Iarocci, G. (2013). Orienting in response to gaze and the social use of gaze among children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *43*(7), 1584–1596. doi: 10.1007/s10803-012-1704-8.

Rothkirch, M., Madipakkam, A. R., Rehn, E., & Sterzer, P. (2015). Making eye contact without awareness. *Cognition*, *143*, 108–114.

Saalmann, Y. B., Pinsk, M. A., Wang, L., Li, X., & Kastner, S. (2012). Pulvinar regulates information transmission between cortical areas based on attention demands. *Science*, *337*(6095), 753–756.

Sato, W., Kochiyama, T., Uono, S., & Toichi, M. (2016). Neural mechanisms underlying conscious and unconscious attentional shifts triggered by eye gaze. *NeuroImage*, *124, Part A*, 118–126. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.08.061.

Schilbach, L., Wohlschlaeger, A. M., Kraemer, N. C., Newen, A., Shah, N. J., Fink, G. R., & Vogeleyabc, K. (2006). Being with virtual others: Neural correlates of social interaction. *Neuropsychologia*, *44*(5), 718–730.

Schuller, A., & Rossion, B. (2001). Spatial attention triggered by eye gaze increases and speeds up early visual activity. *Neuroreport*, *12*(11), 2381–2386.

Schuller, A., & Rossion, B. (2004). Perception of static eye gaze direction facilitates subsequent early visual processing. *Clinical Neurophysiology*, *115*(5), 1161–1168.

Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: The role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, *23*(2–3), 125–141. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2004.12.012.

Schumann, C. M., & Amaral, D. G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *The Journal of Neuroscience*, *26*(29), 7674–7679.

Senju, A., & Johnson, M. H. (2009). Atypical eye contact in autism: Models, mechanisms and development. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*(8), 1204–1214. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.06.001.

Senju, A., Tojo, Y., Yaguchi, K., & Hasegawa, T. (2005). Deviant gaze processing in children with autism: An ERP study. *Neuropsychologia*, *43*(9), 1297–1306. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.12.002.

Senju, A., & Hasegawa, T. (2005). Direct gaze captures visuospatial attention. *Visual Cognition*, *12*(1), 127–144.

Senju, A., Vernetti, A., Ganea, N., Hudry, K., Tucker, L., & Charman, T., & Johnson, M. Het al. (2015). Early social experience affects the development of eye gaze processing. *Current Biology, 25*(23), 3086–3091. doi: 10.1016/j.cub. 2015.10.019.

Senju, A., Yaguchi, K., Tojo, Y., & Hasegawa, T. (2003). Eye contact does not facilitate detection in children with autism. *Cognition*, *89*(1), B43–B51. doi: 10.1016/S0010-0277(03)00081-7.

Senju, A., Yoshikuni, T., Dairoku, H., & Hasegawa, T. K. (2004). Reflexive orienting in response to eye gaze and an arrow in children with and without autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(3), 445–458.

Shaw, P., Kabani, N. J., Lerch, J. P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., ... Wise, S. P. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*, *28*(14), 3586–3594.

Shaw, P., Lawrence, E. J., Radbourne, C., Bramham, J., Polkey, C. E., & David, A. S. (2004). The impact of early and late damage to the human amygdala on 'theory of mind' reasoning. *Brain A Journal of Neurology*, *127*(7), 1535–1548.

Stein, T., Senju, A., Peelen, M. V., & Sterzer, P. (2011). Eye contact facilitates awareness of faces during interocular suppression. *Cognition*, *119*(2), 307–311. doi: 10.1016/ j.cognition.2011.01.008.

Swanson, M. R., & Siller, M. (2013). Patterns of gaze behavior during an eye-tracking measure of joint attention in typically developing children and children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *7*(9), 1087–1096. doi: 10.1016/j.rasd.2013.05.007.

Tanaka, J. W., & Sung, A. (2016). The "eye avoidance" hypothesis of autism face processing. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *46*(5), 1538–1552.

Thomas, K. M., Drevets, W. C., Whalen, P. J., Eccard, C. H., Dahl, R. E., Ryan, N. D., & Caseya, B. J. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological Psychiatry*, *49*(4), 309–316.

Thorup, E., Kleberg, J. L., & Falck-Ytter, T. (2017). Gaze following in children with autism: Do high interest objects boost performance? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *47*(3), 626–635. doi: 10.1007/s10803-016-2955-6.

Thorup, E., Nyström, P., Gredebäck, G., Bölte, S., & Falck-Ytter, T. (2016). Altered gaze following during live interaction in infants at risk for autism: An eye tracking

study. *Molecular Autism*, *7*, 12. doi: 10.1186/s13229-016-0069-9.

Troiani, V., Price, E. T., & Schultz, R. T. (2012). Unseen fearful faces promote amygdala guidance of attention. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *9*(2), 133–140.

Troiani, V., & Schultz, R. T. (2013). Amygdala, pulvinar, and inferior parietal cortex contribute to early processing of faces without awareness. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*, 241.

Vaidya, C. J., Foss-Feig, J., Shook, D., Kaplan, L., Kenworthy, L., & Gaillard, W. D. (2011). Controlling attention to gaze and arrows in childhood: An fMRI study of typical development and Autism Spectrum Disorders. *Developmental Science*, *14*(4), 911–924. doi: 10.1111/j.1467-7687.2011.01041.x.

Vanmarcke, S., & Wagemans, J. (2017). Priming facial gender and emotional valence: The influence of spatial frequency on face perception in ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *47*(4), 927–946.

Villeneuve, M. Y., Thompson, B., Hess, R. F., & Casanova, C. (2012). Pattern-motion selective responses in MT, MST and the pulvinar of humans. *European Journal of Neuroscience*, *36*(6), 2849–2858.

von Dem Hagen, E. A. H., Stoyanova, R. S., Rowe, J. B., Baron-Cohen, S., & Calder, A. J. (2014). Direct gaze elicits atypical activation of the theory-of-mind network in autism spectrum conditions. *Cerebral Cortex*, *24*(6), 1485–1492.

Wang, S., Jiang, M., Duchesne, X. M., Laugeson, E. A., Kennedy, D. P., Adolphs, R., & Zhao, Q. (2015). Atypical visual saliency in autism spectrum disorder quantified through model-based eye tracking. *Neuron*, *88*(3), 604–616. doi: 10.1016/j.neuron.2015.09.042.

Ward, R., Calder, A. J., Parker, M., & Arend, I. (2007). Emotion recognition following human pulvinar damage. *Neuropsychologia*, *45*(8), 1973–1978. doi: https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.09.017.

Yokoyama, T., Noguchi, Y., & Kita, S. (2013). Unconscious processing of direct gaze: Evidence from an ERP study. *Neuropsychologia*, *51*(7), 1161–1168.

Zaki, S. R., & Johnson, S. A. (2013). The role of gaze direction in face memory in autism spectrum disorder. *Autism Research*, *6*(4), 280–287. doi: 10.1002/aur.1292.

Zhao, S., Uono, S., Yoshimura, S., Kubota, Y., & Toichi, M. (2017). Atypical gaze cueing pattern in a complex environment in individuals with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *47*(7), 1978–1986.

The gaze processing impairment in individuals with autism spectrum disorder: A perspective from the two-process theory

JING Wei; WANG Tingzhao

(*College of Education, Shaanxi Normal University, Xi'an* 710062, *China*)

Abstract: Eye gaze is important social information in social interaction. However, clinical naturalistic observation found that autism spectrum disorder (ASD) individuals are impaired in gaze processing in the first year of life. In particular, individuals with ASD are unable to make eye contact with others and follow others' gaze to look at the target object. Furthermore, experimental studies found that while individuals with ASD presented impaired eye contact, there was contradictory phenomenon of a normal and abnormal coexistence in experimental contexts in gaze following of individuals with ASD. Based on the two- process theory of gaze processing, the group's subcortical pathway is born with functional abnormality, while the cortical pathway develops atypically, which is assumed as the neural mechanism of gaze processing impairment in individuals with ASD. However, the theoretical hypothesis still lacks the direct evidence supporting that the congenital functional abnormality of the subcortical pathway is the neural mechanism of eye contact impairment. Further studies are needed to investigate the effect of the congenital functional abnormality of the subcortical pathway on gaze following impairment and the neural circuit and early formation process of the compensation mechanism of the cortical pathway.

Key words: autism spectrum disorder; eye contact impairment; gaze following impairment; two-process theory